REANIMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO EN LA SALA DE PARTOS

L. Simon, G. Boulay, L. de Saint-Blanquat, J. Hamza

RESUMEN

Menos del 10% de los recién nacidos requieren una reanimación activa. La rapidez y la calidad de los cuidados iniciales condicionan el pronóstico del bebé y la aparición de un sufrimiento vital neonatal es a menudo imprevisible. La reanimación del recién nacido está bien estandarizada y debe realizarse por un equipo profesional calificado que disponga del material necesario en todos los partos. La apreciación de la gravedad de la situación del recién nacido se basa esencialmente en parámetros clínicos sencillos. La aspiración precoz de la faringe y la desobstrucción de las vías respiratorias constituyen a menudo los primeros elementos del tratamiento de las insuficiencias respiratorias del recién nacido, en particular cuando el líquido amniótico aspirado está teñido de meconio. Los progresos de la reanimación permiten índices importantes de supervivencia sin secuelas mayores en caso de gran prematuro o hipotrofia mayor. En este contexto suele proponerse el empleo de técnicas menos invasivas. La existencia de malformaciones debe conducir a un tratamiento rápido por parte de un personal especializado.

Palabras Clave: recién nacido, insuficiencia respiratoria, reanimación cardiopulmonar, gran prematuro, agente tensioactivo exógeno, NO (Monóxido de nitrógeno), desarrollo neurológico.

INTRODUCCIÓN

Menos del 10% de los recién nacidos requiere una reanimación activa para restaurar y mantener una circulación y ventilación satisfactorias. A veces, la necesidad de una reanimación neonatal puede sospecharse antes del nacimiento, en caso de patología materna (toxemia grave, infección del líquido amniótico, etc.), anomalías del desarrollo o de la maduración fetal (gran prematuro, hernia diafragmática, cardiopatía fetal, retraso del crecimiento intrauterino, etc.) o extracción particularmente difícil. A veces, por el contrario, el sufrimiento del recién nacido es inesperado (prolapso del cordón, hemorragia aguda en caso de placenta previa, hipertonicidad uterina, embolia amniótica, etc.). La adaptación a la vida extrauterina es un objetivo urgente que deben alcanzar todos los bebés desde su nacimiento. Es preciso poder evaluar con rapidez las necesidades de los recién nacidos para ofrecerles una reanimación neonatal precoz y adaptada. Es indispensable la presencia de un personal preparado en reanimación cardiopulmonar[21] en cada parto. En algunos países se recomienda que un especialista en obstetricia y ginecología, un anestesiólogo reanimador y un pediatra estén disponibles en un plazo de tiempo compatible con los imperativos de seguridad (del niño y/o de la madre), todos los días del año, las 24 horas del día, en cualquier unidad de obstetricia, sea cual sea el número de nacimientos anuales. Además, en los servicios de obstetricia que acogen más de 1 500 partos por año se impone la presencia física constante en el hospital de un anestesiólogo reanimador todos los días del año las 24 horas del día, para poder intervenir en un plazo de tiempo compatible con la seguridad de la madre y/o del niño. Cuando el número de nacimientos sobrepasa los 2 000 por año, el anestesiólogo reanimador debe permanecer constantemente en el servicio de obstetricia. Los pediatras y/o anestesiólogos reanimadores deben poder intervenir en cualquier momento para reanimar al recién nacido que necesite un tratamiento especializado.

TRATAMIENTO INICIAL DE LOS RECIEN NACIDOS

La inspección de cada bebé desde el momento de su nacimiento permite apreciar los elementos del índice de Apgar (cuadro I) y juzgar si existe una necesidad de medidas de reanimación inmediata. Estas medidas deben poder ejecutarse sin dilación con un material adaptado, regularmente verificado y siempre disponible y funcional (cuadro II).

Cuadro I. Puntuación de Apgar (según)[2]

	0	1	2
Color	Azul o Blanco	Cianosis de las extremidades	Rosa
Respiración	Nula	Lenta e irregular	Buena
Actividad Cardiaca	Menos de 80 latidos· minuto^{-1}	80 a 100 latidos· minuto^{-1}	Más de 100 latidos· minuto^{-1}
Tono	Nulo	Hipotonía	Movimientos Activos
Reactividad	Nula	Gestos	Llanto

Lionel Simon: Practicien hospitalier. Gilles Boulay: Practicien hospitalier. Laure de Saint-Blanquat: Practicien hospitalier. Jamil Hamza: Professeur des Universités, Practicien hospitalier. Service d'anesthésie--réanimation chirurgicale, hôpital Saint-Vicent-de-Paul, 74-82, avenue Denfert-Rochereau, 75674 Paris cedex 14, France.

Cuadro II. Material indispensable para la reanimación neonatal

MESA DE REANIMACIÓN CON RADIACIÓN CALIENTE Y LUZ
ASPIRACIÓN MUIRAL
Fuente de vacío
Aspirador de intensidad regulable con sistema de pinzamiento
Sondas estériles de aspiración números 6, 8 y 10
Frascos estériles
OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN
Flujómetro de oxígeno
Balón con mascarilla neonatal
Laringoscopio con hojas rectas, pinza de Magill
Sondas de intubación, tamaños entre 2,5 y 3,5
Cánulas de Guedel
Ventilador neonatal del tipo «fragmentador de flujo»
PERFUSIÓN
Catéteres cortos del 24 (amarillo o violeta) y del 22 (azul)
Agujas epicraneales del 27 al 22
Material de fijación con tabletas, compresas, alcohol
Jeringas, agujas, colectores, catéter de tres vías, prolongadores finos
Portajeringas elástico
Soluciones glucosadas al 10% con electrolitos, suero fisiológico, lactato Ringer
Material para instalar un catéter venoso umbilical
MONITORIZACIÓN
Estetoscopio
Cronómetro
Cardioscopio
Saturómetro
Monitor para medir la presión arterial de manera no invasiva con brazaletes adaptados
Dispositivo para medir la glucemia en sangre capilar
FÁRMACOS
Adrenalina: ampollas de 1 mg/10 ml
Bicarbonato semimolar: ampollas de 10 ml
Glucosado al 5 y 10%, NaCl al 09%: ampollas de 10 ml
Naloxona
Vitamina K1
DIVERSOS
Paños calientes y estériles
Batas y guantes estériles, mascarillas, gorros
Lancetas para muestras de sangre capilar

NaCl: cloruro de sodio

ALGUNAS PRECAUCIONES INDISPENSABLES

El recién nacido, sobre todo el prematuro, posee una capacidad inmunitaria limitada y una enorme sensibilidad a las infecciones. Las maniobras de reanimación siempre deben llevarse a cabo con una asepsia muy cuidadosa. Un recién nacido con la piel mojada en un ambiente de 20°C entra en hipotermia en sólo unos minutos. La hipotermia aumenta considerablemente el consumo de oxígeno, induce a lesiones cerebrales y constituye un factor importante de mortalidad. La hipotermia debe evitarse, se seca y calienta rápidamente al niño. Asimismo, la hipoglucemia neonatal (glucemia <2,2 mmol•l^{-1}) debe prevenirse siempre. La anoxia perinatal contribuye a agotar las reservas de glucógeno del recién nacido, de por sí bajas. La hipoglucemia agrava las lesiones cerebrales de la hipoxia. Una muestra de sangre capilar permite el diagnóstico precoz de la hipoglucemia con el fin de corregirla rápidamente o prevenirla con una perfusión de suero glucosado al 10%.

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA SITUACIÓN

La puntuación de Apgar (cuadro I) permite evaluar de manera simple la situación del bebé desde el primer minuto de vida. Su valor a los 5 minutos está relacionado con el pronóstico neurológico ulterior de los niños. En los prematuros, una puntuación de Apgar baja se asocia con una morbilidad y mortalidad más elevadas. Por el contrario, el estudio de la historia prenatal de estos niños y de las complicaciones obstétricas no parece poder predecir claramente el valor de la puntuación de Apgar.[48] Desde 1953,[2] esta puntuación es un elemento insustituible de la evaluación de los recién nacidos. Esquemáticamente, se distinguen dos grados de reanimación activa. (cf. Infra).

Insuficiencia respiratoria de intensidad media

Si el bebé reacciona poco y no eupneico pero tiene una frecuencia cardiaca aceptable 880 a 100 latidos por minuto^{-1}) se estimula con urgencia secándolo y calentándolo, se desobstruyen sus vías respiratorias con una aspiración ligera de la nariz y de la faringe y se le administra oxígeno. En ausencia de ventilación espontánea, la ventilación debe asistirse con oxígeno puro a través de una mascarilla facial. Si se aplican estas medidas precozmente, suelen permitir que el recién nacido mejore con rapidez. En caso contrario debe pasarse a una reanimación más intensa.

Nacimiento en estado de muerte aparente

El nacimiento en estado de muerte aparente se define por una puntuación de Apgar inferior a 3. En este caso, la reanimación sintomática debe iniciarse inmediatamente con el fin de aspirar, oxigenar, ventilar y calentar al recién nacido y asegurar una circulación . La ventilación con mascarilla permite corregir por sí sola una bradicardia mayor y restablecer una situación hemodinámica satisfactoria en la mayoría de los casos. Cuando la intubación traqueal es necesaria, debe realizarse ante una fuente de oxígeno tras haber

ventilado al bebé dos o tres veces con la misma mascarilla. Es preciso renovar esta ventilación con mascarilla entre cada tentativa infructuosa. Una vez intubada la tráquea, se inicia la ventilación a partir del final de la aspiración, con una frecuencia bastante rápida y sin una gran presión para evitar cualquier barotraumatismo. Esta ventilación suele llevarse a cabo con oxígeno puro. Existen datos teóricos que hacen pensar que el oxígeno puede tener efectos deletéreos y que la ventilación de los recién nacidos puede efectuarse con aire puro en vez de O_2 puro. Un estudio multicéntrico y aleatorizado basado en 609 recién nacidos con un sufrimiento vital, no muestra ninguna diferencia con respecto a la mortalidad y secuelas neurológicas entre la ventilación con aire y la ventilación con O_2 puro.[34]

El masaje cardíaco externo debe asociarse a la ventilación siempre que la frecuencia cardiaca esté por debajo de 100 latidos por minuto^{-1}. En ausencia de recuperación rápida (frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto^{-1} durante al menos 30 segundos) es necesario administrar adrenalina en bolos repetidos de 10 a 30 (µg•Kg^{-1} por vía intravenosa (es decir, 0,1 a 0.3 ml•kg^{-1} de una solución obtenida al diluir una ampolla de 1 mg en 9 ml de suero fisiológico). La vía endotraqueal se utiliza a menudo para la primera dosis, porque es la vía de acceso más rápido.[25] La posología recomendadas para esta vía son de 30 (µg•Kg-1, la adrenalina siempre debe diluirse en suero fisiológico. Los bicarbonatos no suelen estar indicados y sólo deben utilizarse en casos específicos tras haber restablecido una circulación y ventilación eficaces. Una vía venosa periférica o umbilical permite continuar con la reanimación y repleción vascular. La hipotermia aparece rápidamente en el recién nacido y debe evitarse durante toda la reanimación, se seca y se mantiene al bebé cerca de una fuente de calor (reanimación sobre una mesa que irradia calor).

MODALIDADES PRÁCTICAS DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR INICIAL DEL RECIÉN NACIDO

Desobstrucción nasofaríngea

– El *objetivo* consiste en desobstruir las vías respiratorias superiores, evitar la inhalación traqueal de las secreciones nasofaríngeas (sangre, meconio), verificar la permeabilidad de las coanas y del esófago y permitir ventilar manualmente al recién nacido con una mascarilla.

– *Material*: se utilizan sondas elásticas, no traumáticas de calibre 8, 10 o 12 que se conectan a un extractor de secreciones acoplado a una fuente de vacío capaz de asegurar una depresión de 50 a 150 cmH_2O.

– *Técnica*: la aspiración debe ser suave y breve para evitar las estimulaciones faríngeas excesivas que dan lugar a bradicardias vagales graves,[9] (caída del gasto cardíaco), o incluso a trastornos del ritmo ventricular, especialmente en los recién nacidos con hipoxia.

Ventilación manual con mascarilla y oxigenación

– El *objetivo* consiste en forzar el despliegue alveolar que normalmente tiene lugar durante la primera inspiración, asistir a la ventilación alveolar hasta que el recién nacido con dificultades adquiera su autonomía respiratoria y oxigenar al recién nacido con anoxia.

- *Material*: la mascarilla redonda transparente con reborde hermético es ideal, porque permite observar la coloración de los labios del niño durante la ventilación.

Los aparatos de ventilación manual para bebés o para niños pequeños están provistos de una válvula de presión que se abre a presiones superiores a 30 cm H_2O (posibilidad de bloqueo voluntario en algunos casos) y de una conexión lateral ligada a una fuente de oxígeno con salida adaptada.[51] La añadidura de un globo que sirve de reservorio, permite aumentar la fracción de oxígeno inspirado ($FiCO_2$) si se considera necesario.

– *Técnica*: con la cabeza en ligera retroflexión, se aplica la mascarilla herméticamente sobre la nariz y la boca previamente abierta para evitar la obstrucción por parte de la lengua (frecuente en los recién nacidos. Las presiones iniciales al insuflar pueden ser elevadas si el recién nacido todavía no ha respirado: puede que sea necesario bloquear la válvula de sobrepresión durante algunas insuflaciones para obtener una expansión pulmonar satisfactoria. Una vez realizadas las primeras insuflaciones, debe disminuirse rápidamente la presión para evitar cualquier complicación barotraumática (neumotórax). El tiempo de insuflación no debe ser demasiado breve y el volumen insuflado debe adaptarse a la expansión torácica: se recuerda que las primeras inspiraciones del recién nacido normal movilizan un volumen inicialmente elevado (hasta 75 ml), y regresa a la normalidad (20 ml) tras la constitución de la capacidad residual funcional (CRF) al cabo de varios minutos.

Según las circunstancias del nacimiento, la frecuencia de ventilación (40 a 80 ciclos por minuto^{-1} se adapta a las condiciones de desarrollo del recién nacido y a las condiciones clínicas.

Intubación endotraqueal

– *Objetivos:* la intubación de la tráquea permite:
  – prevenir la inhalación alveolar de líquido amniótico al desobstruir la tráquea y los bronquios;
  – asegurar la ventilación alveolar cuando la ventilación con mascarilla está contraindicada (hernia diafragmática, líquido amniótico teñido de meconio durante el parto);
  – permitir una ventilación mecánica prolongada cuando la autonomía respiratoria del recién nacido no se restaura rápidamente o si éste sufre una insuficiencia respiratoria grave;

– administrar rápidamente algunos medicamentos útiles para la reanimación del recién nacido (adrenalina, atropina, naloxona) incluso antes de la instauración de una vía venosa (menos rápida que la intubación).

– *Material*:

– las sondas de intubación utilizadas dependen del peso del bebé al nacer; las normas recomendadas en algunos países suelen ser: diámetro interno de 2,5 mm si el peso al nacer es inferior a 2,7 kg; 3 mm si es superior a 2,7 kg y 3,5 mm si supera los 4 kg;

– las hojas del laringoscopio utilizadas son rectas, de tipo Miller o Guedel, números 0 y 1;

– las sondas de aspiración traqueal estériles números 4, 5 y 6 se manipulan con pinzas estériles;

– la *técnica* de la intubación endotraqueal del recién nacido difiere de la del adulto o niño mayor en varios puntos:

- la boca es pequeña y la lengua es relativamente gruesa, lo cual limita el espacio disponible para la visualización de la glotis y colocación de la sonda o de la pinza de Magill;
- la glotis está situada más arriba, lo cual hace más difícil su correcta exposición: suele ser útil apretar sobre la laringe para visualizarla;
- la epiglotis es amplia, oculta a menudo la glotis y debe deprimirse para mejorar la exposición de la glotis: ésta es la razón por la que se utiliza una hoja de laringoscopio recta;
- la oxigenación continúa durante la laringoscopia con la ayuda de un empalme de perfusión (empalme de Beaufils) que está especialmente recomendada. Las reservas de oxígeno se agotan rápidamente en el recién nacido, incluso después de una oxigenación previa con oxigeno puro porque la CRF todavía no está constituida. La sonda de intubación debe conectarse a una fuente intermitente de oxígeno (en marcha) y no continua porque puede producir un aumento de la presión intratorácica después de la intubación;
- la fijación de un tubo orotraqueal es muy precaria y puede dar lugar a una extubación o intubación selectiva del bronquio principal derecho: la intubación nasotraqueal, con la ayuda de una pinza de Magill, es preferible en el recién nacido. La fijación del tubo con un esparadrapo es más eficaz: Puede utilizarse una guía simple para evitar una intubación selectiva: la señalización en cm en el orificio nasal debe ser de 7 + 1 $cm \cdot kg^{-1}$ de peso;
- la tráquea del recién nacido es corta: un desplazamiento de la sonda de 1 cm puede bastar para la extubación accidental. la inmovilización de la cabeza es importante;
- la aspiración traqueal inicial (se realiza en condiciones de asepsia y se repite según las dificultades) y la humidificación de los gases inspirados son esenciales para evitar la obstrucción aguda de la sonda de intubación.

Masaje cardíaco externo

– *Objetivos*: asegurar una circulación cuando ésa parece suficiente. Se sabe que el volumen de expulsión sistólica es relativamente constante en el recién nacido y el gasto cardíaco depende de la frecuencia. Se considera que una frecuencia cardiaca inferior a 100 latidos·minuto-1 es una indicación para llevar a cabo una masaje cardíaco externo en el recién nacido.

– *Técnica*: el masaje cardíaco externo se realiza con una frecuencia entre 100 y 120 $ciclos \bullet min^{-1}$. Se toma el tórax del recién nacido con la ayuda de los dos pulgares superpuestos. Debe ejercerse la presión en la unión del tercio medio con el tercio inferior del esternón sin impedir la ventilación alveolar manual. La eficacia del masaje cardíaco externo se verifica mediante la palpación del pulso arterial umbilical. Se continúa con el masaje siempre que la frecuencia cardiaca sea inferior a 100 $latidos \cdot minuto^{-1}$. Las frecuencias habitualmente recomendadas para el masaje cardiaco (120 $latidos \bullet minuto^{-1}$) y la ventilación (40 $ciclos \cdot minuto^{-1}$) son imposibles de obtener con un solo reanimador. Estos objetivos sólo se alcanzan en el 20% de los casos cuando dos personas reaniman al recién nacido.[49]

CONTINUACIÓN DE LA REANIMACIÓN

Ventilación del recién nacido

La ventilación artificial mediante una sonda de intubación endotraqueal debe hacerse prudentemente para evitar cualquier riesgo de barotraumatismo. El aumento del pico de la presión y del tiempo inspiratorio no permite mejorar el reclutamiento de los alvéolos. Sólo la presión positiva al final de la espiración (PEEP) parece poder aumentar la CRF. Un plazo entre 2 y 14 minutos es necesario tras el reglaje del respirador para juzgar si existe un efecto favorable de la PEEP.[45] En los recién nacidos que han recibido un agente tensioactivo exógeno, los niveles de presión espiratoria positiva deben poder reducirse rápidamente a causa del aumento, a veces muy importante, de la compliancia pulmonar en estos neonatos. La intubación traqueal aumenta considerablemente el trabajo inspiratorio, debido al aumento de las resistencias a la inspiración y suprime la PEEP fisiológica (+2 cmH_2O) consolidada por los músculos de la laringe que contribuyen al mantenimiento de la CRF. Por estas razones, nunca debe dejarse a un recién nacido en ventilación espontánea con el tubo aislado al aire libre: puede dar lugar a una insuficiencia respiratoria agravada por un aumento del trabajo

respiratorio debido al aumento de las resistencias bronquiales y del espacio muerto.

Técnicas no invasivas de ventilación

Son objeto de un nuevo interés en el tratamiento de las insuficiencias respiratorias neonatales. La clásica oxigenoterapia bajo la campana de Hood puede ser suficiente para tratar las insuficiencias respiratorias transitorias y moderadas del recién nacido. Esta modalidad de tratamiento requiere una vigilancia cuidadosa: no debe permitirse que una situación respiratoria precaria se agrave y debe evitarse una hiperoxia en caso de FiO_2 demasiado elevada. Se ha visto que la aplicación de una presión positiva continua (CPAP) entre 3 y 5 cmH_2O o una ventilación artificial real por vía nasal (VN) puede evitar la intubación traqueal en caso de insuficiencia respiratoria transitoria o de enfermedad de las membranas hialinas moderada en el recién nacido, particularmente en el prematuro.[20] La CPAP permite reducir las resistencias pulmonares totales, sobre todo las resistencias supraglóticas, se evita el colapso de las vías respiratorias superiores en la inspiración y espiración. La presión positiva permite aumentar el reclutamiento alveolar y, por lo tanto, la CRF, así como tener un efecto protector sobre el agente tensioactivo.[37] La CPAP puede aplicarse mediante sondas nasofaríngeas de silicona transparente elástica sin bisel que se introducen unos centímetros en uno o en los dos orificios nasales del niño (sonda sencilla o doble sonda en «Y»). Esta técnica requiere la oclusión bucal espontánea o en torno a una tetina para evitar las pérdidas. No debe favorecerse la oclusión bucal en caso de ventilación artificial por vía nasal, porque se han descrito accidentes de distensión gástrica o de perforación digestiva. También puede utilizarse una mascarilla facial para aplicar la CPAP (o para realizar una ventilación no invasiva). El dispositivo evita los escapes pero es más problemático y el transporte hacia una unidad de hospitalización es difícil. Los ventiladores neonatales del tipo«limitadores de flujo» se utilizan habitualmente en la modalidad de ventilación espontánea con presión espiratoria positiva (VE-PEEP) (para la CPAP, se regula la presión habitual entre 3 y 5 cmH_2O) o en la modalidad de ventilación asistida controlada intermitente (VACI) (para la VN, por ejemplo, con una regulación de Pmax entre 10 y 15 cmH_2O, PEEP 2 a 4 cmH_2O, una frecuencia superior a 10 ciclos•min^{-1}, y un flujo del aparato de aproximadamente 8 l•min^{-1}). Existe un dispositivo que permite utilizar un generador de flujo para obtener una PPC estable durante todo el ciclo respiratorio gracias a un efecto de jet-ventilación. Esta presión se transmite mediante un dispositivo binasal de fácil aplicación, pero con una tolerancia cutánea no siempre muy buena. Algunos autores proponen utilizar la intubación traqueal sólo durante el tiempo necesario para administrar un agente tensioactivo exógeno y luego extubar la tráquea mediante un relevo inmediato con CPAP.[40,47]

Interrupción de la reanimación

Algunas situaciones imponen la necesidad de interrumpir las maniobras de reanimación:

– persistencia de un «estado de muerte aparente» (Apgar <3) al cabo de 20 minutos de reanimación precoz bien realizada;

– inicio demasiado tardío de la reanimación después de una anoxia total y verdadera que dura más de cinco minutos después del nacimiento (esta situación no debe presentarse nunca).

Se requiere la mayor prudencia en los demás casos, la norma consiste en una reanimación a la espera de resultados. En caso de grandes prematuros[12] o bebés es muy pequeño peso,[26] a menudo intervienen factores de orden afectivo en la decisión de limitar la reanimación. El pronóstico neurológico ulterior de estos niños sólo puede apreciarse en una unidad de reanimación neonatal; las decisiones que se desprenden son objeto de reflexión a partir de elementos objetivos.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO

Los problemas de ventilación son frecuentes al nacer. Siempre se requiere una intervención precoz a causa de la rapidez y gravedad de la hipoxia en el recién nacido. La taquipnea superior a 60 ciclos•min^{-1}, la irregularidad del ritmo respiratorio o la existencia de signos de lucha (cuadro III) son signos de inspección que permiten por sí solos diagnosticar una insuficiencia respiratoria. En presencia de estos signos, los argumentos anamnésicos, clínicos y radiológicos permiten apreciar la gravedad de esta insuficiencia y sospechar la etiología (cuadro IV). Sea cual sea el origen de la insuficiencia respiratoria, siempre debe sospecharse de una obstrucción de las vías respiratorias. La aspiración de la faringe es una maniobra fundamental que debe llevarse a cabo. La mala tolerancia de la diseña se aprecia a través de la importancia que adquieren los signos de lucha, o mediante la existencia de irregularidades del ritmo respiratorio y/o pausas respiratorias, mediante la presencia de una cianosis, de trastornos hemodinámicos asociados o de una hipoxemia marcada. Este último elemento se aprecia mediante la oximetría del pulso o medición de la $TcPO_2$. El tratamiento sintomático que permite la oxigenación y ventilación del recién nacido debe iniciarse de inmediato y adaptarse constantemente a la gravedad del cuarto clínico y a los datos etiológicos.

Cuadro III. El índice de Silvermann permite establecer la gravedad de una insuficiencia respiratoria neonatal

0	1	2	
Balanceo toracoabdominal	Ausente	Tórax inmóvil	Respiratorio paradójico
Traje intercostal	Ausente	Intercostal discreto	Intercostal por encima y debajo del esternón
Hundimiento del xifoides	Ausente	Moderado	Intenso
Aleteo nasal	Ausente	Moderado	Intenso
Gemido espiratorio	Ausente	Audible con el estetoscopio	Audible y continuo

Cuadro IV. Principales mecanismos de la insuficiencia respiratoria neonatal

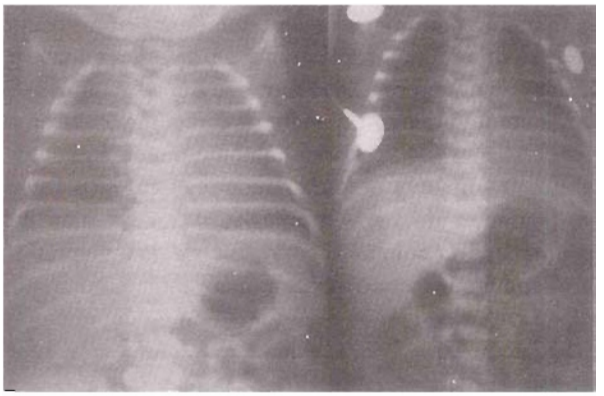
MECANISMOS	EJEMPLOS DE PATOLOGÍAS
Obstrucción de las vías respiratorias	- Síndrome de Pierre Robin - Atresia de las coanas
Patologías pulmonares congénitas	- Hernia diafragmática
Derrames	- Neumotórax del recién nacido
Patologías pulmonares adquiridas	- Enfermedad de la membrana hialina - Aspiración del líquido teñido de meconio - Neumopatía infecciosa
Patologías no pulmonares	- Cardiopatía congénita del tipo de la transposición de los grandes vasos - Miopatía de expresión neonatal - Patología neurológica - Policitemia (hematocrito >70%)

PRINCIPALES INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS DE TRATAMIENTO MÉDICO

Insuficiencia respiratoria transitoria

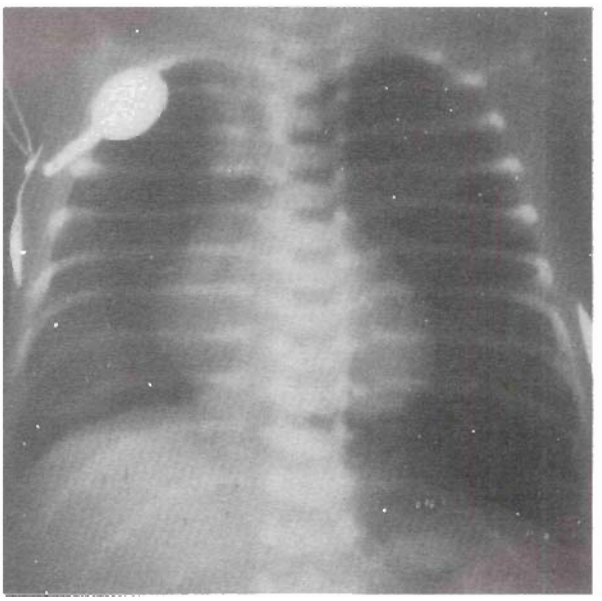
Es testimonio de un trastorno de la resorción del líquido alveolar. El nacimiento por cesárea es el principal factor de riesgo. La insuficiencia respiratoria, a menudo moderada, a veces es lo suficientemente grave como para necesitar la ventilación mecánica. Las técnicas de ventilación no invasiva y de CPAP nasal son una indicación de primera elección. Una radiografía del tórax tomada precozmente en la sala de parto no es específica, no permite descartar la existencia de una enfermedad de la membrana hialina en sus inicios o una neumopatía infecciosa (figura 1). Pero debe realizarse aunque sólo sea para eliminar una neumotórax (figura 2). La evolución es favorable en un intervalo de 24 a 48 horas, a veces, en menos tiempo.

Figura 1



Radiografía del tórax de un bebé nacido a término con una insuficiencia respiratoria transitoria. La placa de la izquierda se ha realizado poco minutos después del parto y muestra unos pulmones con un aspecto brumoso difuso sin signo evidente de patología del parénquima ni derrame pleural. La placa de la derecha se ha realizado 12 horas más tarde y es normal.

Figura 2



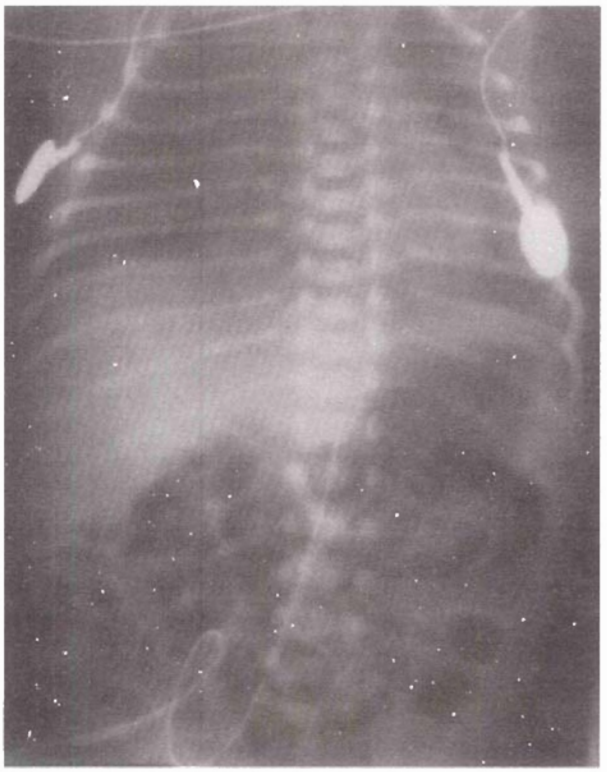
Neumotórax bilateral en un recién nacido.

ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA

El déficit de surfactante pulmonar endógeno constituye el origen de la enfermedad de la membrana hialina. Esta enfermedad se observa sobre todo en los prematuros, pero a veces también en los niños nacidos a término. La radiografía del tórax contribuye al diagnóstico al mostrar pequeños pulmones retraídos con un síndrome alveolar bilateral más o menos marcado que va desde el simple «granulado» a pulmones «blancos» (figura 3). Existen agentes tensioactivos naturales de origen porcino o bovino para la prevención y tratamiento de la enfermedad de la membrana hialina. Estos agentes tensioactivos exógenos mejoran el

intercambio gaseoso cinco minutos después de su administración y producen un importante aumento de la CRF que permite una reducción de las necesidades ventilatorias. De esta manera se puede reducir la incidencia de la mortalidad asociada a la enfermedad de la membrana hialina, y a numerosas complicaciones como el número de neumotórax. También puede existir un efecto favorable es estos surfactantes exógenos sobre la incidencia de las hemorragias intracraneales del prematuro y sobre la gravedad de las displasias broncopulmonares posteriores a la ventilación.

Figura 3



Enfermedad de la membrana hialina de grado II.

La administración de un agente tensioactivo natural en las vías aéreas suele realizarse en unos minutos bajo forma de bolo. El niño no tiene por qué ser desconectado del respirador durante el tiempo que dura la administración. Los empalmes de Cobb con una vía lateral permiten continuar la ventilación durante la instilación. El surfactante debe poder repartirse homogéneamente en ambos campos pulmonares, si es necesario, con la ayuda de la movilización de la cabeza de un niño durante la administración. Una radiografía del tórax permite precisar la posición de la extremidad de la sonda de intubación traqueal (por encima de la carina), la patología y eliminar un neumotórax. La instilación del agente tensioactivo se lleva a cabo cuando el bebé se estabiliza desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio. Tras ésta, se recomienda evitar cualquier aspiración traqueal durante un período de seis horas.

Numerosos estudios sugieren que la administración del surfactante en el prematuro que nace antes de las 32 semanas de amenorrea asegura una profilaxis eficaz de la enfermedad de la membrana hialina.[31,42] La administración precoz (en la sala de parto) del agente tensioactivo a los prematuros parece reducir la mortalidad, el número de neumotórax y la oxigenodependencia a los 28 y 40 días de su vida. En un estudio aleatorizado, la administración sistemática de surfactante (cuatro dosis de 0,75 ml cada, es decir 3 ml) a los prematurosa los 10 minutos de vida es como mínimo tan eficaz como la administración inmediata de un bolo de 3 ml de agente tensioactivo antes de realizar cualquier maniobra de reanimación.[22] La ventaja de la administración del agente tensioactivo en el décimo minuto es de permitir una reanimación cardiopulmonar precoz y realizar una radiografía de tórax antes de su administración. La eficacia del surfactante de origen bovino también ha sido demostrada en la neumonías infecciosas del recién nacido y en las aspiraciones meconiales.

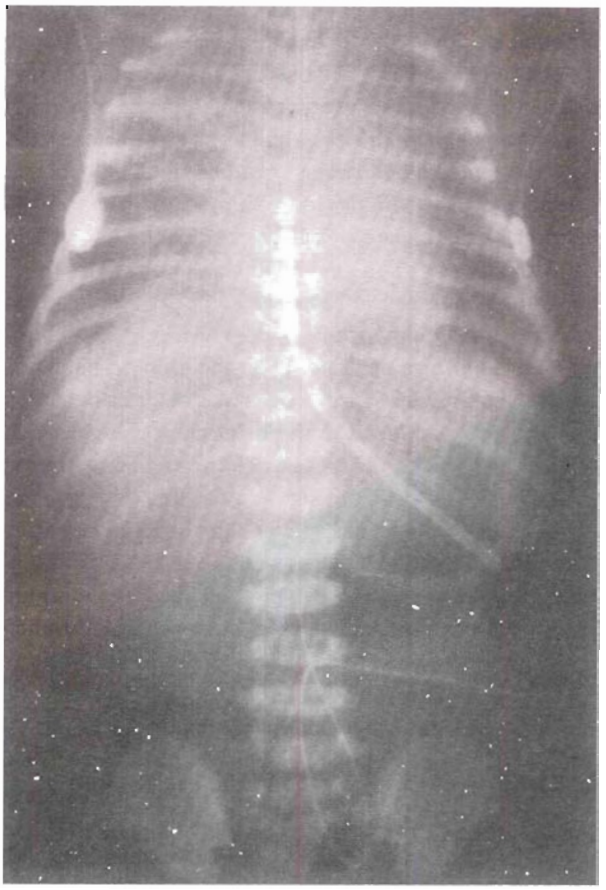
Aspiración de líquido teñido de meconio

El meconio es una sustancia verde, viscosa, espesa, compuesta de bilis y de desechos celulares que provienen de la descamación del tubo digestivo del feto. La expulsión de un líquido teñido de meconio tiene lugar entre el 10% y el 15% de los partos. La incidencia es más importante cuando se sobrepasa el término del desarrollo fetal. Puede deberse a una motilidad excesiva del tubo digestivo fetal en respuesta a un sufrimiento fetal. Los factores de riesgo se individualizan y son: la duración del trabajo de parto, la existencia de un sufrimiento fetal crónico o agudo y/o una infección maternofetal. El recién nacido a menudo aparece recubierto por una capa verde y espesa de meconio. La aspiración de meconio, presente en el 30% de estas situaciones, constituye una urgencia absoluta que pone en juego el pronóstico vital. Se determina si al aspirar se encuentra meconio debajo de la glotis. Durante los movimientos respiratorios (deben evitarse para no agravar la aspiración), el recién nacido muestra una insuficiencia respiratoria a menudo importante y la auscultación percibe la existencia de estertores bronquiales. La radiografía del tórax permite objetivar la presencia de infiltrados pulmonares nodulares densos y en forma de copos de nieve (figura 4). Suele existir una distensión importante ligada a la obstrucción de los bronquios por parte del meconio.

Cuando el líquido amniótico contiene meconio, es fundamental evitar la aspiración del líquido durante los movimientos respiratorios del niño. La nariz y la boca

del recién nacido se aspiran en el momento que aparece la cabeza en la vulva y antes de que salga el tórax. Es preciso mantener al bebé en posición de Trendelenburg, cortar el cordón umbilical y llevar rápidamente al recién nacido a la mesa de reanimación y comprimir la caja torácica para retrasar la respiración espontánea. Una vez sobre la mesa de reanimación, es imperativo aspirar de nuevo la nariz y la faringe mediante laringoscopia directa, intubar la tráquea de entrada sin ventilación anterior y aspirar directamente las vías respiratorias a través de la sonda de intubación. El contenido gástrico también debe aspirarse.

Figura 4



Aspiración de meconio en un recién nacido a las 41 semanas de amenorrea y tras un parto difícil.

Si no se visualiza meconio durante la exposición de la glotis, deben aspirarse la tráquea y los bronquios con una sonda de aspiración estéril para verificar la ausencia de meconio. La intubación de la tráquea se discute en función del estado clínico del niño.

Si existe meconio más allá de las cuerdas vocales, parece lógico intubar la tráquea para poder repetir las aspiraciones traqueales. La utilidad de esta aspiración traqueal es insegura en los bebés tónicos a término que nacen con líquido amniótico teñido de meconio. En estos niños, un estudio aleatorizado demuestra que la aspiración traqueal no disminuye los problemas respiratorios con respecto a una actitud clínica más expectante.[50] Si la ventilación mecánica es necesaria, se utilizan bajas presiones de insuflación (Pimax entre 20 y 30 cmH_2O, sin PEEP inicialmente) y una frecuencia respiratoria rápida (aproximadamente 80 ciclos•min^{-1}) para evitar la aparición de un neumotórax. El material de drenaje torácico siempre debe estar a mano a causa del enorme riesgo de neumotórax en estos niños.

Este tratamiento preventivo agresivo permite reducir la mortalidad relacionada a las aspiraciones de meconio que tienen lugar al nacer durante los primeros movimientos respiratorios. En cambio, es poco eficaz cuando la aspiración se produce varias horas antes del nacimiento. En este caso, la urgencia consiste más en luchar contra las consecuencias de la anoxia fetal (intubación y ventilación con oxígeno puro) que aspirar un meconio demasiado distal.

INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Atresia de las coanas

Obstrucción unilateral o bilateral del orificio posterior de las fosas nasales por un tabique fibroso u óseo. Conlleva a una insuficiencia respiratoria neonatal inmediata (cuando es bilateral) y se produce una diseña intensa con cianosis y un tiraje bucofacial y submentoniano que desaparece con el llanto (el recién nacido sólo respira espontáneamente y en reposo por la nariz durante las primeras semanas de vida).

El diagnóstico debe hacerse en la sala de parto. Durante la aspiración nasofaríngea bilateral sistemática de las formas unilaterales a veces se descubre más tarde, durante la lactancia, y los síntomas desaparecen durante el llanto) la sonda 6 u 8 F choca con la atresia y se detiene a 2 o 3 cm del orificio nasal.

La conducta inicial está ligada a la permeabilidad de las vías respiratorias;[13] se mantiene la abertura de la boca del recién nacido mediante una cánula de Guedel número 00 p 0 que se fija sólidamente con un esparadrapo (sin obstruir el orificio) y se introduce una sonda gástrica por vía oral (en declive hacia una bolsa). La mejoría de la insuficiencia respiratoria debe ser rápida. En caso contrario, se intuba al recién nacido por vía orotraqueal (la sonda de intubación se fija minuciosamente).

El traslado de estos niños en ambulancia pediátrica (en posición sentada, con aspiraciones faríngeas suaves y repetidas) se efectúa urgentemente hacia una unidad de reanimación neonatal que está cerca de un servicio de otorrinolaringología pediátrica donde la corrección quirúrgica puede llevarse a cabo mediante resección y plástica.

La búsqueda de anomalías viscerales asociadas tiene que ser sistemática (existen anomalías congénitas asociadas en el 72% de los casos).

Síndrome de Pierre Robin

Se trata de un síndrome polimalformativo congénito frecuente (1/2 000 nacimientos) que asocia microrretrognatismo, hendidura palatina y glosoptosis por hipoplasia de los órganos que provienen del arco mandibular. La hipoplasia es responsable de una insuficiencia respiratoria neonatal debida a la caída de la lengua hacia atrás que obstruye la nasofaringe (particularmente se marca durante la deglución y los esfuerzos inspiratorios) y las vías respiratorias superiores.

El diagnóstico se realiza por inspección cuando se detecta la asociación de la insuficiencia respiratoria y de las anomalías morfológicas descritas.

La prioridad absoluta consiste en asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias: si es posible se coloca una cánula de Guedel número 00 o 0. Si la boca es demasiado pequeña, se coloca una sonda de intubación de gran calibre (4 o 5) en posición faríngea o una sonda nasogástrica gruesa[16] que impide la aparición de una presión faríngea negativa y evita la obstrucción completa de la faringe por parte de la lengua. Se aspiran las secreciones de la faringe con frecuencia y suavidad. El bebé se coloca en decúbito ventral para evitar la caída de la lengua hacia atrás. Si en esta posición la ventilación no mejora, se requiere la intubación nasotraqueal (siempre difícil) y la ventilación controlada (la utilización de una hoja de laringoscopio de tipo Oxford a veces permite una intubación más fácil). La sonda de intubación endotraqueal se fija sólidamente para evitar cualquier desplazamiento secundario que puede tener consecuencias graves en este contexto, sobre todo durante el traslado. La mascarilla laríngea número 1 es una alternativa interesante en los casos de intubación imposible en estos pacientes. La mascarilla permite una ventilación de salvamento temporal en las situaciones críticas[3] y también puede servir de guía durante una intubación a ciegas.[7] Para esta situación de intubación extremadamente delicada es ideal poder disponer de un fibroendoscopio bronquial pediátrico. El traslado de estos pacientes a una unidad de reanimación neonatal próxima a un servicio de otorrinolaringología pediátrica se hace en ambulancia.

Hernia diafragmática

Es una malformación congénita frecuente (1/2 200 nacimientos,[6] 1/5 500 recién nacidos vivos[18] y consiste en un defecto diafragmático posterolateral. Se sitúa casi siempre a la izquierda de la línea media (entre el 80% y el 90% de los casos) y existe un paso de vísceras abdominales dentro del tórax a través del hiato de Bochdalek. La interrupción del desarrollo pulmonar a causa de la herniación intratorácica de los órganos abdominales explica la hipoplasia pulmonar ipsolateral que se asocia constantemente[8] cuando la hernia es amplia. En los casos graves, existe una hipoplasia pulmonar bilateral que provoca una insuficiencia respiratoria grave con hipoxia refractaria, shunt a la derecha e izquierda e hipertensión arterial pulmonar. Esta hipertensión arterial pulmonar se asocia a factores anatómicos (desarrollo insuficiente de la vascularización) y a anomalías de la vasomotilidad pulmonar en un modelo experimental de hernia diafragmática. En este modelo de ovejas con hernia diafragmática, la vasodilatación. que se induce mediante monóxido de nitrógeno (NO) parece normal, pero, la estimulación o bloqueo de los receptores endoteliales parece poder inducir efectos vasoconstrictores o vasodilatadores diferentes a los observados en los animales testigos.[28] Una anomalía del tono vascular por mediación del equilibrio entre la endotelina y el monóxido de nitrógeno puede explicar, en parte, la hipertensión arterial pulmonar de esta patología malformativa.[44] El monóxido de nitrógeno posee una eficacia inconstante para combatir la hipertensión arterial pulmonar que se asocia a la hernia diafragmática.[27,43]

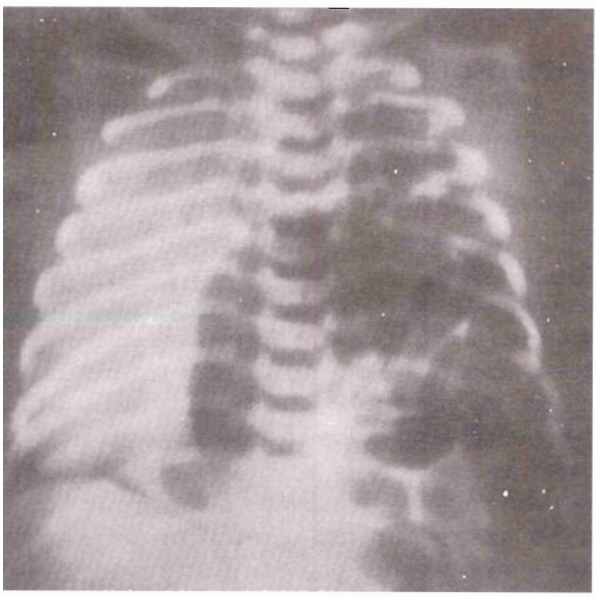
En la mayoría de casos, el diagnóstico prenatal por ecografía permite el ingreso de la madre antes del parto en un hospital que dispone de un centro medicoquirúrgico pediátrico y si no es posible, permite la asistencia prenatal por parte de un servicio médico de urgencias y reanimación pediátricos. La hernia diafragmática ignorada pude aparecer de manera brutal tras el nacimiento mediante un cuatro de insuficiencia respiratoria rápida y creciente de cianosis, abdomen plano, tórax distendido, ausencia o disminución del murmullo vesicular en el lado de la hernia que se reemplaza a veces por ruidos hidroaéreos de origen digestivo y desplazamiento de los ruidos cardíacos localizados a la izquierda hacia la derecha. La confirmación del diagnóstico con radiografía del tórax con sonda gástrica (figura 5) no debe retrasar la reanimación inicial. El tratamiento urgente de las hernias diafragmáticas congénitas no es la intervención quirúrgica del defecto diafragmático que disminuye la compliancia pulmonar alterada en el preoperatorio y limita el pronóstico vital.[19,29,33] El tratamiento urgente es la estabilización de las funciones respiratorias y hemodinámica.

La ventilación con mascarilla está contraindicada (la distensión gástrica e intratorácica agrava la compresión pulmonar).

Las modalidades de la ventilación mecánica son las siguientes: oxígeno puro (FiO_2=1), pequeños volúmenes corrientes (a causa de la hipoplasia pulmonar), presiones de insuflación bajas (si es posible entre 20 y 30 cmH_2O

como máximo para evitar la aparición de un neumotórax en el pulmón opuesto que asegura por sí solo la hemostasia), relación I/E=1, frecuencia respiratoria elevada (superior a 80 ciclos·min^{-1}) para asegurar una ventilación por minuto suficiente y tratar de hiperventilar al recién nacido para obtener una hipocapnia relativa ($PaCO_2$ entre 25 y 35 mmHg) que contribuye a disminuir las resistencias vasculares pulmonares y mejora el flujo arterial pulmonar que es un factor crucial en la oxigenación correcta en estos niños. Las constantes de ventilación se adaptan a los valores de $TcPCO_2$ y SpO_2, que se miden proximal y distalmente al canal arterial.

Figura 5



Hernia diafragmática izquierda. La radiografía no debe retrasar la intubación traqueal

La sedación o la curarización son a menudo necesarias para adaptar la ventilación. El material de drenaje torácico debe estar siempre preparado para su uso. La posibilidad de un neumotórax (de pronóstico muy grave)[17,38] en el único pulmón que funciona es posible en cualquier momento (cualquier deterioración súbita de la función respiratoria debe evocar un neumotórax contralateral a la hernia).

El vaciado gástrico suave y repetido (descompresión pulmonar), el llenado vascular (hipovolemia frecuente) y a veces los inotropos positivos son las otras terapias importantes que deben realizarse antes del traslado rápido de estos niños hacia una unidad de reanimación cerca de un servicio de cirugía infantil o hacia una unidad medicoquirúrgica.

Antes de proceder a una intervención quirúrgica se suele preconizar una estabilización preoperatoria de 24 a 48 horas. En la formas graves, la ventilación de alta frecuencia por oscilaciones y/o las técnicas de asistencia extracorpórea a veces permiten sobrepasar las dificultades iniciales. Los resultados de los primeros estudios sobre la mortalidad de los recién nacidos tratados con estas técnicas de asistencia circulatoria son contradictorios.[30,39]

La búsqueda de malformaciones asociadas, particularmente cardíacas (entre el 16% y el 23%) es sistemática antes de realizar cualquier intervención quirúrgica.[1,5,23]

A pesar de los progresos del tratamiento prenatal y posnatal, la mortalidad de esta patología es elevada (el 50% de fallecimientos).

Los factores que permiten precisar el pronóstico de una hernia diafragmática desde el nacimiento son motivo de controversia. La existencia de una hipoplasia del ventrículo izquierdo se diagnostica por ecografía prenatal y es un clásico criterio de mal pronóstico.[43] Además, una gran inclinación de la vena cava inferior que se diagnostica por ecografía prenatal se relaciona con la importancia de la masa visceral herniada.[4] Por el contrario, la ausencia de diagnóstico por ecografía antes de las 25 semanas de amenorrea es un criterio de un buen pronóstico. Una hernia que aparece más tarde no da lugar a una hipoplasia pulmonar mayor. La importancia de la aeración del parénquima y desviación del mediastino que se observan en la radiografía del tórax inicial se relaciona con el índice de supervivencia.[11]

DEFICIENCIA NEUROLÓGICA

Un sufrimiento prenatal explica a menudo un estado neurológico imperfecto en el nacimiento.[32] Las situaciones de riesgo elevado de anoxia perinatal a menudo requieren una reanimación precoz y activa. La vigilancia neurológica es indispensable y el examen clínico se anota por escrito. Particularmente se anotan el tono y la capacidad de reacción del niño durante la reanimación. También se anota la existencia de movimientos anormales. La precocidad de estos movimientos es un índice pronóstico importante. En caso de administrar productos hipnóticos o morfinomiméticos a la madre puede proponerse la utilización de antagonistas para el recién nacido. La posible influencia de medicaciones maternas sobre el estado neurológico del niño debe sospecharse siempre. En la sala de parto pueden observarse varios elementos paraclínicos que muestran la importancia del sufrimiento fetal: trazados del ritmo cardíaco feta, pH obtenido en el cordón umbilical o en el cuerpo del bebé (cuero cabelludo, muestra arterial o venosa) y dosificación de lactatos.

SOSPECHA DE INFECCIÓN MATERNOFETAL

En principio, debe sospecharse una infección maternofetal ante toda insuficiencia respiratoria del recién nacido. La infección maternofetal es una patología

frecuente (entre 4 y 10/1 000 nacimientos). A veces, se acompaña de un cuadro clínico inicialmente discreto o engañoso. La evolución suele ser benigna bajo tratamiento pero puede ser grave en caso de tratamiento inadecuado y establecido con retraso. La frecuencia de las infecciones por estreptococos B parece estar en regresión desde que existe una profilaxis antibiótica durante el parto en las mujeres en riesgo (fiebre materna, estreptococos B en la muestra vaginal, rotura prolongada de la bolsa de las aguas).[31] El diagnóstico de infección puede facilitarse con la realización de exámenes bioquímicos y bacteriológicos. Las muestras periféricas que permiten el diagnóstico con mayor precisión se efectúan a nivel de la oreja y gástrico. Estas muestras deben realizarse antes de cualquier manipulación del niño. Si es posible, se repiten los hemocultivos en dos sitios diferentes. La elevación de la proteína C reactiva es un marcador muy sensible de infección, pero con frecuencia es posterior. La proteína C reactiva puede ser elevada sin que exista infección maternofetal a causa de la inhalación de meconio o de la administración de un surfactante exógeno. Se proponen otros marcadores de la inflamación, como la procalcitonina que es de elevación más precoz, para el diagnóstico de la infección maternofetal.[15] Una vez llevadas a cabo las muestras bacteriológicas en la sala de parto, se inicia una antibioticoterapia activa precoz contra los gérmenes corrientes responsables de la infección maternofetal. Los gérmenes más frecuentes y responsables de una infección maternofetal son el estreptococo del grupo B y Escherichia coli, ambos comparten a partes iguales la responsabilidad del 80% de los casos. A menudo se propone una asociación de una cefalosporina de tercera generación y un aminoglucósido. La amoxicilina es insuficiente para cubrir las infecciones por E. Coli pero suele añadirse para prevenir la infección por Listeria monocytogenes. Este germen es menos frecuente que hace algunos años en las ciudades. Esta triple antibioticoterapia se evalúa de nuevo en función de la evolución del niño y de los resultados de las muestras bacteriológicas iniciales (examen directo y cultivo al tercer día). Si no se confirma una infección maternofetal, se interrumpe la antibioticoterapia empírica. Si se documenta una infección, se reajusta la antibioticoterapia para actuar sobre los microorganismos aislados.

TRATAMIENTO DEL RECIEN NACIDO CON UN DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

ONFALOCELE

Esta malformación (1/5 000 nacimientos) se caracteriza por un defecto de la pared abdominal periumbilical y afecta a la piel, al tejido subcutáneo y a las aponeurosis subyacentes. El contenido abdominal está rodeado de una frágil membrana, a veces rota, compuesto por peritoneo parietal y membrana amniótica. Se forma una hernia sobre el abdomen en posición medial. El cordón umbilical está inserto en el lado inferior del saco. Este defecto es secundario a una anomalía de la reintegración del tubo digestivo en la cavidad abdominal durante la undécima semana de desarrollo embrionario. Existe siempre un defecto asociado de rotación del tubo digestivo. La búsqueda de otras anomalía es sistemática: trisomía 13 o 18 (en el 40% de los casos), malformaciones congénitas asociadas (en el 50% de los casos) cardíacas, digestivas, genitourinarias o del tubo neural. El síndrome de Beckwith-Wiedemann asocia hipoglucemia, macroglosia, indentaciones auriculares, visceromegalia con anomalías del cordón umbilical (afecta al 9% de los bebés con onfalocele).

GASTROSQUISIS

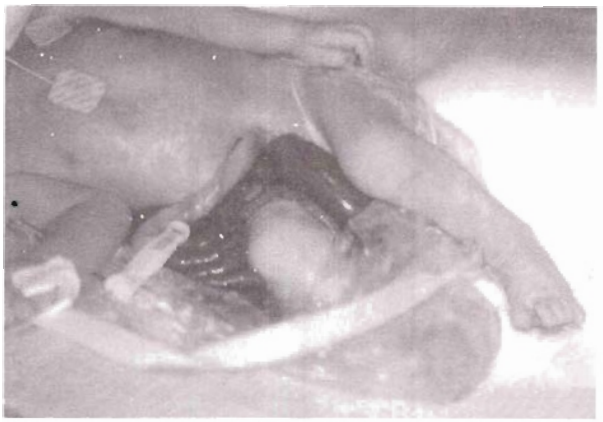
Esta malformación (1/10 000 a 1/15 000 nacimientos) se caracteriza por una evisceración del contenido abdominal a través de un defecto paraumbilical de la pared abdominal (casi siempre a la derecha del ombligo) (figura 6). El ombligo está en situación normal, separado del defecto parietal por un intervalo de piel sana. A diferencia del onfalocele, no existe un saco herniario. Las asas intestinales herniadas, edematizadas, de color violáceo, están recubiertas por un exudado inflamatorio y seudomembranas debidas a la peritonitis química. Este defecto que afecta a toda la pared es secundario a un interrupción del aporte vascular durante el desarrollo embrionario: arteria onfalomesentérica o vena umbilical. Pueden asociarse otras malformaciones congénitas, sobre todo digestivas, pero son más raras: atresia del duodeno, del intestino delgado o del colon. Existe un retraso del crecimiento intrauterino en dos tercios de los casos, prematuridad en un tercio de los casos y líquido amniótico teñido de meconio entre el 40% y el 60% de los casos.

Estos defectos de la pared abdominal exponen al recién nacido a los riesgos de la hipotermia (debido a las amplias superficies de intercambio creadas por la malformación), de rotura del saco del onfalocele, de infección (por ausencia de revestimiento de las vísceras exteriorizadas) y de torsión de los pedículos vasculares con un riesgo de necrosis digestiva y oclusión neonatal.

El diagnóstico mediante ecografía prenatal es imprescindible y permite enviar a la madrea a un centro que disponga de una maternidad y de una unidad medicoquirúrgica pediátrica. La cesárea no tiene una indicación sistemática. En el resto de los casos, la simple inspección de los órganos eviscerados en el momento del nacimiento es suficiente para el diagnóstico.

Estas dos patologías, anatómica y embriológicamente muy distintas, comparten los mismos imperativos de tratamiento en el período perinatal.

Figura 6



Gastrosquisis. Las asas intestinales están a la derecha del cordón umbilical. El bebé se mantiene en una bolsa intestinal hasta ser colocado sobre la mesa de operaciones, en ligero decúbito para evitar la tracción y compresión vascular.

En caso de onfacele, el pinzamiento del cordón umbilical sólo se lleva a cabo tras haber verificado la ausencia de una asa intestinal herniada (existe el riesgo de ligadura accidental de una asa digestiva). El clamp de Bar se sitúa aproximadamente a 10 cm de la implantación del cordón.

El recién nacido debe manipularse con una asepsia rigurosa (bata y guantes estériles) y se evita tocar la malformación para no lesionar las asas digestivas.

La utilización de una «bolsa intestinal»[46] asegura la limitación de las pérdidas hídricas y térmicas. Esta bolsa, de plástico transparente y estéril, está dotada de una extremidad superior que puede cerrarse mediante un lazo. El tronco, los miembros inferiores y las asas exteriorizadas del recién nacido se introducen en la bolsa que se cierra debajo de las axilas. El embalaje de las asas digestivas en compresas de algodón debe proscribirse de manera formal. El niño se coloca en decúbito lateral (para evitar las compresiones vasculares cuando el onfacele es voluminoso) dentro de una incubadora.

La intubación traqueal sólo se lleva a cabo en caso de insuficiencia respiratoria, lo cual es poco habitual. Se debe introducir una sonda gástrica, vaciar el estómago y dejar la sonda abierta hacia una bolsa en declive. La colocación de una vía venosa permite la corrección de los trastornos hemodinámicos y el aporte hidroelectrolítico y de glucosa necesarios.

Un examen clínico cuidadoso y una radiografía del tórax son esenciales para buscar malformaciones asociadas, particularmente cardíacas que son más frecuentes con los onfaloceles que con las gastrosquisis, sobre todo con los onfaloceles de pequeño diámetro.[41]

Tras un acuerdo telefónico, una ambulancia pediátrica traslada estos recién nacidos a una unidad medicoquirúrgica infantil, donde pueden ser operados rápidamente.

RECIÉN NACIDOS DE MUY BAJO PESO

El nacimiento de un bebé de muy bajo peso siempre da lugar a muchos interrogantes por parte de la familia y del equipo médico. En un estudio, el índice de supervivencia después de una reanimación cardiopulmonar es del 23,9% en los recién nacidos entre 401 y 500 g y del 63,3% en los recién nacidos entre 501 y 1 500 g. La necesidad de una reanimación cardiopulmonar tras el nacimiento no parece influenciar la supervivencia de estos bebés. Entre los niños que sobreviven, el 52,2% de los que se han reanimado al nacer no desarrollan una hemorragia intracraneal, y el índice es del 81,3% en aquellos que no se han reanimado.[14] Estas cifras favorecen una reanimación activa a los recién nacidos de muy bajo peso que la necesiten.

Hasta hace poco era habitual intubar sistemáticamente la tráquea de los niños de muy bajo peso desde el nacimiento. Cuando la intubación traqueal se limita a las situaciones indispensables y no se realiza de manera sistemática, no aumenta la mortalidad y la morbilidad de estos niños.[24]

Se recomienda el traslado a una maternidad con unidad de reanimación neonatal de toda mujer que sufre una amenaza de parto prematuro antes de las 32 semanas de amenorrea o que es portadora de un feto con retraso de crecimiento intrauterino inferior al 10° percentil. Estas medidas contribuyen a la mejora del pronóstico de los recién nacidos de muy bajo peso y que pueden beneficiarse de una reanimación especializada desde su nacimiento. En los últimos años se observa una disminución neta de la mortalidad de los recién nacidos de poco peso. Este progreso se acompaña de una reducción importante de la morbilidad neurológica adquirida durante el período perinatal en los niños supervivientes. La incidencia de convulsiones neonatales, hemorragias intraventriculares y encefalopatías isquémicas parece haber disminuido en más del 50%.[35] La evolución neurológica de estos niños está condicionada no solamente por la gravedad de la historia médica que tienen asociada, sino también por los factores socioeconómicos.[28,36] El pronóstico neurológico no puede apreciarse de manera fiable en la sala de parto. El examen clínico inicial, en particular, puede ser falsamente inquietante o, por el contrario, falsamente tranquilizador. Los datos electroencefalográficos precoces o algunas técnicas de resonancia magnética pueden permitir la obtención de pronósticos desde los primeros días de vida.

CONCLUSIÓN

La posibilidades de adaptación y las reservas metabólicas y respiratorias del recién nacido son limitadas. Particularmente, la hipoglucemia, hipoxemia e

hipotermia aparecen rápidamente en caso de sufrimiento neonatal. La reanimación de un bebé que sufre debe ser siempre precoz para permitir la conservación de una homeostasis que ayuda a asegurar las necesidades ventilatorias, circulatorias, calóricas y metabólicas del recién nacido. Más aún, a menudo deben anticiparse estos trastornos. Se deben evitar algunos estreses fisiológicos como las variaciones de la osmolaridad o de la presión arterial. El sistema nervioso central del recién nacido es muy sensible y pueden aparecer lesiones irreversibles (hemorragias del sistema nervioso central) en unos pocos minutos si estos factores no se controlan.

Puntos esenciales

- *La apreciación de la gravedad de la situación del recién nacido se basa esencialmente en parámetros clínicos sencillos.*
- *La rapidez y calidad del tratamiento inicial condicionan el pronóstico del bebé; esto impone, en cada parto, la presencia de personal cualificado (al menos dos personas) y de un material adaptado para asegurar una reanimación cardiopulmonar cada vez que sea necesaria (en menos del 10% de los partos).*
- *La desobstrucción faríngea y la estimulación del recién nacido son con frecuencia elementos mayores del tratamiento inicial de la insuficiencia respiratoria neonatal.*
- *La administración profiláctica de un agente tensioactivo externo está justificada en los prematuros de menos de 32 semanas de amenorrea.*
- *La intubación traqueal sistemática de los recién nacidos de muy poco peso no parece justificada.*
- *La desobstrucción de las vías respiratorias y la oxigenación deben ser precoces en caso de sufrimiento neonatal.*
- *La radiografía del tórax es esencial en cualquier recién nacido que sufre una insuficiencia respiratoria.*
- *La prevención de la hipotermia es esencial; asimismo, una gran asepsia es aconsejable en todas las maniobras de reanimación.*
- *Las muestras bacteriológicas (oreja, líquido gástrico, hemocultivo, placenta, etc.) deben obtenerse en la sala de partos antes de cualquier manipulación.*
- *El pronóstico del gran prematuro ha mejorado enormemente en los últimos años.*

REFERENCIAS

1. Adzick NS, Vacanti JP, Lilehei CW, O'Rourke P, Crone RK, Wilson JM. Fatal diaphragmatic hernia: ultrasound diagnosis and clinical outcome in 38 cases. J Pediatr Surg 1989; 24: 654-658.
2. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Anesth Analg 1953; 32: 260-267.
3. Baraka A. Laryngeal mask airway for resuscitation of a newborn with Pierre Robin syndrome. Anesthesiology 1995; 83: 645-646.
4. Beaudoin S, Bargy F, Mahieu D, Barbet P. Anatomic study of the umbilical vein and ductus in human fetuses: ultrasound application in prenatal examination of left congenital diaphragmatic hernia. Surg Radiol Anat 1998; 20: 99-103.
5. Benjamin DS, Juul S, Siebert JR. Congenital posterolateral diaghragmatic hernia: associated malformations. J Pediatr Surg 1988; 23: 899-903.
6. Butler N, Claireaux AE. Congenital diaphragmatic hernia as a cause of perinatal mortality. Lancet 1962; 1: 659-663.
7. Chadd GD, Crane DL, Phillips RM, Tunell WP. Extubation and reintubation guided by the laryngeal mask airway in a child with the Pierre Robin syndrome. Anesthesiology 1992; 76: 640-641.
8. De Lorimier AA, Merney DR, Parker HR. Hypoplastic lungs in fetal lambs with surgically produced congenital diaphragmatic hernia diaghragmatic hernia. Surgery 1967; 62: 12-17.
9. Dehan M, Huault G, Beaufils F. Éthique et réanimation du nouveau-né et de l'enfant. Réflexions du groupe d'etudes en néonatologie et urgences pédiatriques de la région parisienne. Arch Fr Pédiatr 1986; 43: 543-587
10. Dimitriou G, Greenough A, Laubscher B. Appropriate positive end expiratory pressure level in surfactant treated preterm infants. Eur J Pediatr 1999; 158: 888-891.
11. Donnelly LF, Sakurai M, Klosterman LA, Delong DM, Strife JL. Correlation between findings on chest radiography and survival in neonates with congenital diaphragmatic hernia. AJR Am J Roentgenol 1999; 173: 1589-1593.
12. Doron MW, Veness-Mehan KA, Margolis LH, Holoman EM, Stiles AD. Delivery room resuscitation decisions for extremely premature infants. Pediatrics 19989; 1024: 574-582.
13. Erickson DJ, Odge JL, Tomkovic EJ. Medical management of bilateral choanal atresia. Pediatrics 1963; 63: 561.
14. Finer NN, Horbar JD, Carpenter JH. Cardiopulmonary resuscitation in the very low birthweight infant: the Vermont Oxford Network experience. Pediatrics 1999; 104: 428-434.
15. Gendrel D, Assicot M, Raymond J, Moulin L, Francoual C, Badoual J et al. Procalcitonin as a marker for the early diagnosis of neonatal bacterial infection. J Pediatr 1996; 128: 570-573.
16. Gershanik JJ, Nervez C. Nasopharyngeal intubation in the Pierre Robin syndrome. Clin Pediatr 1976; 15: 173-175.
17. Gibson C, Fonkalrud EW. Latrogenic pneumothorax and mortality in congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg 1983; 18: 555-559.
18. Harrison MR, Bjordal RI, Langmark F, Knutrud O. Congenital diaphragmatic hernia: the hidden mortality. J Pediatr Surg 1978; 13: 227-230.
19. Kamata S, Hasegawa T, Matsuo Y, Fukazawa M, Imura K, Ocada A. Fetal diaphragmatic hernia: prenatal evaluation of lung hypoplasia and effects of immediate operation. Pediatr Surg Int 1992; 7: 109-112.

20. Kamper J, Wulff K, Larsen C, Lindequist S. Early treatment with nasal continuous positive airway pressure in very low birth weight infants. Acta Paediatr 1993; 82: 193-197.
21. Kattwinkel J, Niermeyer S, Nadkarni V, Tibballs J, Phillips B, Zideman D et al. Resuscitation of the newly born infant: and an advisory statement from the pediatric working group of the international liaison committee on resuscitation. Resuscitation 1999; 40: 71-88.
22. Kendig JW, Ryan RM, Sinkin RA, Maniscalco WM, Notter RH, Guillet R et al. Comparison of two strategies for surfactant prophylaxis in very premature infants: a multicenter randomizet trial. Pediatrics 1998; 101: 1006-1012.
23. Kurzenne JY, Sapin E, Bargy F, Wakim A, Laguenie G, Heraldot PG et al. Hernies diaphragmatiques congénitales: 120 cas néonataux. Chir Pediatr 1988; 29: 11-17.
24. Litner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontanuous breathing or intubation? Pediatrics 1999; 103: 961-967.
25. Lindemann R. Resuscitation of the newborn: endotracheal administration of epinephrine. Acta Paediatr Scand 1984; 73: 210-212.
26. Martinez AM, Weiss E, Partridge JC, Freeman H, Kilpatrick S. Management of extremely low birth weight infants: perception of viability and parental counseling practices. Obstet Gynecol 1998; 92: 520-524.
27. Mercier JC, Lacaze T, Storme L, Roze JC, Dinh-Xuan AT, Dehan M. Disease-related response to inhaled nitric oxide in newborns with severe hypoxaemic respiratory failure. French Pediatric Study Group of Inhaled NO. Eur J Pediatr 1998; 157: 747-752.
28. Miceli PJ, Goeke-Morey MC, Whitman TL, Kolberg KS, Miller-Loncar C, White R. Brief report: birth status, medical complications, and social environment: individual differences in developmet of preterm, very low birth weight infants. J Pediatr Psychol 2000; 25: 353-358.
29. Nakayama DK, Motoyama EK, Tagge EM. Effect of preoperative stabilization on respiratory system compliance and outcome in newborn infants with congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr 1991; 118: 793-799.
30. Pusic AL, Giacomantonio M, Pippus K, Rees E, Gillis DA. Survival in neonatal congenital hernia without extracorporeal membrane oxygenation support. J Pediatr Surg 1995; 30: 1188-1190.
31. Rennie JM, Bokhari SA. Recent advances in neonatology. Arch Dis Child Fetal Neonatal 1999; 81: F1-F4.
32. Ronen GM, Penney S, Andrews W. The epidemiology of clinical neonatal seizures in Newfoundland: a population-based study. J Pediatr 1999; 134: 71-75.
33. Sakai H, Tamura M, Hosokawa Y, Bryan AC, Barker GA, Bohn DJ. Effect of surgical repair on respiratory mechanics in congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr 1987; 111: 432-438.
34. Saugstad OD, Rootwelt T, Aalen O. Resuscitation of asphyxied newborn infants with room air or oxygen: and international controlled trial: the resair 2 study. Pediatrics 1998; 102: e1.
35. Sheth RD. Frequency of neurologic disorders in the neonatal intensive care unit. J Child Neurol 1998; 13: 424-428.
36. Singer L, Yamashita T, Lilien L, Collin M, Baley J. A longitudinal study of developmental outcome of infants with bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight. Pediatrics 1997; 100: 987-993.
37. Sinha SK, Donn SM. Advances in neonatal conventional ventilation. Arch Dis Child Fetal Neonatal 1996; 75: F135-F140.
38. Srouji MN, Buck B, Downes JJ. Congenital diaphragmatic hernia: deleterious effects of pulmonary interstitial enphysema and tension extrapulmonary air. J Pediatr Surg 1981; 16: 45-54.
39. Staak FH, De Haan AF, Geven WV, Doesburg WH, Festen C. Improving survival for patients with high-risk congenital diaphragmatic hernia by using extracorporeal membrane oxygenation. J Pediatr Surg 1995; 30: 1463-1467.
40. Storme L, Truffert P, Rakza T, Lequien P. Pour ou contre la CPAP nasale précoce et le surfactant pour la maladie des membranes hyalines: arguments physiopathologiques. Arch Pédiatr 1999; 6: 549-555.
41. Stringel G, Filler RM. Prognostic factors in omphalocele and gastroschisis. J Pediatr Surg 1979; 14: 515-519.
42. The OSIRIS collaborative group. Early versus delayed neonatal administration of a synthetic surfactant. The judgement of OSIRIS. Lancet 1992; 2: 1363-1369.
43. Thebaud B, Azancot A, De Lagausie P, Vuillard E, Ferkadji L, Benali K et al. Congenital diaphragmatic hernia: antenatal prognostic factors. Does cardiac ventricular disproportion in utero predict outcome and pulmonary hypoplasia? Intensive Care Med 1997; 23: 1062-1069.
44. Thebaud B, De Lagausie P, Forgues D, Aigrain Y, Mercier JC, Dinh-Xuan AT. ET (A)-receptor blockade and ET (B)-receptor stimulation in experimental congenital diaphragmatic hernia. Am J Physiol 2000; 278: L923-L932.
45. Thome U, Topfer A, Schaller P, Pohlandt F. The effect of positive endexpiratory pressure, peak inspiratory pressure, and inspiratory time on functional residual capacity in mechanically ventilated preterm infants. Eur J Pediatr 1998; 157: 831-837.
46. Towne BH, Peters G, Chang JH. The problem of giant omphalocele. J Pediatr Surg 1980; 15: 543-546.
47. Verder H, Robertson B, Greisen G, Ebbesen F, Albertsen P, Lundstrom K et al. Surfactant therapy and nasal continuous positive airway pressure for newborns with respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1994; 331: 1051-1055.
48. Weinberger B, Anwar M, Hegyi T, Hiatt M, Koons A, Paneth N. Antecedents and neonatal consequences of low Apgar scores in preterm newborns: a population study. Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154: 294-300.
49. White SD, Sinha AK, Willie JP. Neonatal resuscitation- a practical assessment. Resuscitation 1999; 40: 21-25.
50. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, Goldsmith L, Szyld E, Weiss K et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. Pediatrics 2000; 105: 1-7.